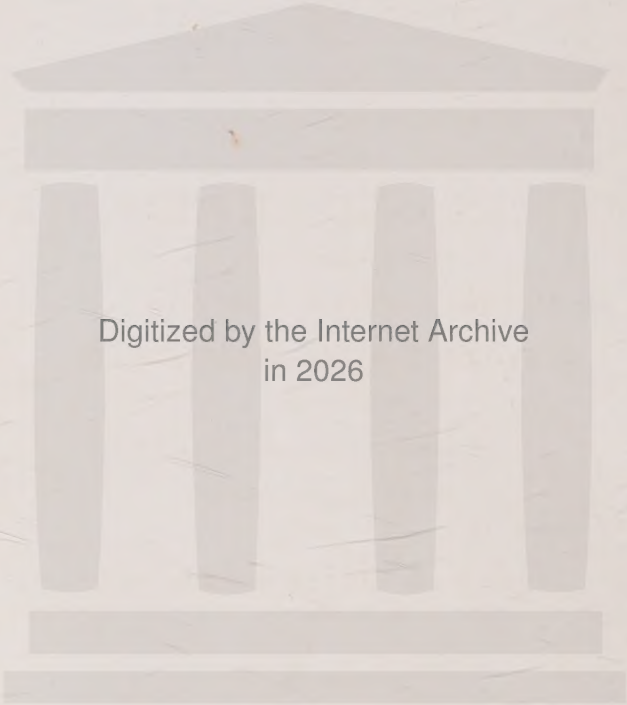
Seligmann, Jacob
Berlin


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/ueberdenhamoptoi0000jaco

Lane Medical Library

Ueber den

hämoptoischen Infarct der Lunge.

INAUGURAL-DISSERTATION,

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

VORGELEGT DER

MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT

ZU BERLIN

UND ÖFFENTLICH ZU VERTHEIDIGEN

am 12. August 1868

VON

Jacob Seligmann

aus Paderborn.

OPPONENTEN:

H. Mehler, Dr. med.
J. Cohn, Dd. med.
M. Marle, Dd. med.

BERLIN.

BUCHDRUCKEREI VON GUSTAV LANGE.

Seinen

innig geliebten Eltern

in Dankbarkeit und Verehrung

gewidmet.

Indem ich es versuche, ein möglichst scharfes und abgerundetes Bild des hämorrhagischen Lungeninfarctes, besonders in klinischer Hinsicht zu liefern, scheint es mir nicht unwesentlich, vorher einen kurzen Rückblick auf seine Geschichte zu werfen.

Wir verstehen unter hämorrhagischem Lungeninfarct die vollständige Erfüllung, die Vollstopfung der Lufträume eines umschriebenen Theiles der Lunge mit extravasirtem Blut, ohne dass dabei das Lungengewebe zerreisst. Die ältere symptomatische Medicin nun spricht von Lungenblutungen überhaupt nur dann, wenn das Blut im Auswurf erscheint, und unterscheidet also je nach der Quantität des ausgeworfenen Blutes zwei besondere Krankheiten, die Haemoptysis, den Bluthusten, und die Pneumorrhagie, den Blutsturz, ganz unbekümmert um die Quelle dieser Blutungen. Die Fälle, wo das Blut in der Lunge zurückgehalten wird, wurden von den alten Aerzten gar nicht erkannt, und wenn sie auch eine Apoplexia pulmonum kannten, so war ihnen auch diese nur ein Symptom, nämlich der plötzlich durch Aufhören der Respiration eintretende Tod. Die ältere

Literatur über Blutungen aus den Luftwegen hat daher nur ein relatives, semiotisches Interesse, und es genüge, wenn ich einige hervorragende Autoren anführe, nämlich: Latour (1815. Hist. philos. et méd. des hémorrhagies I. 240); Cruveilhier (1816. Essai sur l'anat. pathol. I. 103); Hohnbaum (1818. Ueber den Lungenschlagfluss). Erst Laennec, der unsterbliche Reformator des Symptomenwustes der älteren Medicin, setzte an Stelle des Symptomes der Lungenblutung die anatomischen Begriffe des Blutextravasates aus den Gefässen der Bronchien, Hémorrhagie bronchique, und aus denen der Lungenzellen, Apoplexie pulmonaire, Engorgement, Infarctus hémoptoïque. Er war es also, der den Namen unserer Affection zuerst einführte, und er beschreibt sie auch in seinem klassischen Werke: „Traité de l'auscultation médiate et des maladies des poumons et du coeur, tome premier, chap. V mit einer solchen Klarheit und Genauigkeit, dass die Späteren nur wenig daran zu ändern und hinzuzufügen wussten. Aber er macht keinen Unterschied zwischen Infarctus und Apoplexia pulmonum im heutigen Sinne, indem er den ersteren für einen weniger intensiven Grad der letzteren erklärt und ebenso die Ursachen dieser beiden, doch so verschiedenen Krankheiten zu identificiren scheint. Auch sind die Ursachen, welche er anführt, nur Gelegenheitsur-

sachen, welche nach seiner Ansicht ebenso häufig zu Bronchialblutungen führen können als zum Infarct, und zwar sind dies: das gleichzeitige Bestehen von Herzfehlern, die Suppression habitueller Blutungen, insbesondere der Menses, der Hämorrhoiden, der Epistaxis, vorübergehende, plötzliche oder anhaltende Plethora. Ueber die nähere Ursache, die eigentliche Entstehungsweise des Infarctes in loco geht er kurz hinweg mit den Worten: „cette lésion est évidemment le résultat d'une exhalation sanguine dans le parenchyme pulmonaire lui-même, c'est-à-dire dans les cellules aëriennes, dont la forme est représentée par l'aspect granulé de la surface des incisions, et c'est par cette raison que je crois devoir la désigner sous le nom d'apoplexie pulmonaire: elle ressemble, en effet, entièrement à l'exhalation sanguine cérébrale qui produit l'apoplexie".

Die Lösung dieser wichtigen Frage, wie denn eigentlich der hämorrhagische Infarct zu Stande komme, ist nun seit Laennec der Gegenstand vielfacher Discussionen gewesen und ist es noch heute, und sind hierüber im Laufe dieses Jahrhunderts die verschiedensten Ansichten aufgestellt.

Cruveilhier und mit ihm die grösste Mehrzahl der gleichzeitig lebenden Aerzte stellt den Infarct als Folge seiner meist hypothetisch gedachten, selten bestimmt

nachgewiesenen Capillarphlebitis hin, ausgehend von seinem bekannten Satze: „la phlebite domine toute la pathologie“.

Bochdalek (Prager Vierteljahrsschr. I. 1846) findet das Wesen des Infarctes in einer Entzündung des in der erkrankten Lungenportion sich verzweigenden Theiles der Lungenarterie, und zwar soll die Entzündung constant von den feinen und kleinen Aestchen, ja mit Wahrscheinlichkeit von den capillaren Gefässen der Lungenarterie aus sich nach den grösseren und weiteren Zweigen fortpflanzen.

Dittrich (Beiträge zur path. Anatomie der Lungenkrankheiten 1850) giebt als Ursache des Infarctes die atheromatöse Entartung und Dilatation der Lungenarterie an.

Heschl (Prager Vierteljahrsschrift, 1857, Band 54) hält den hämorrhagischen Infarct für identisch mit lobulärer Pneumonie.

Inzwischen hatten die epochemachenden Arbeiten Virchow's über Thrombose und Embolie seit den Jahren 1846 und 47, wie sich denken liess, einen bedeutenden Einfluss auf den Standpunkt unserer Frage ausgeübt. Von den verschiedensten Forschern wurde jetzt der Gegenstand nach dieser Richtung hin bearbeitet, jedoch hat man sich bis jetzt noch nicht dar-

über geeinigt, ob der hämoptoische Infarct nur embolischer Natur sei oder nicht. Der einzige, der dies unumwunden behauptet, ist Rokitansky. Er sagt in seinem Lehrbuche der pathologischen Anatomie, B. III. S. 78, in diktatorischer Weise: „Die sämmtlichen Infarcte werden durch eine Obturation der kleinsten Lungenarterienzweige und der Capillaren veranlasst, indem diese eine collaterale, zu Hämorrhagie und Exsudation führende Hyperämie zur Folge hat. Die Obturation besteht in Embolie oder in einer durch die Aufnahme von Eiter, Jauche ins Blut veranlassten Erstarrung des Blutes an Ort und Stelle. — Der hämorrhagische Infarct hängt mit Gerinnungen in Venen und besonders oft mit Gerinnungen im rechten Herzen zusammen. In Betreff der letzteren sind es ganz vorzüglich die Fälle von Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens, von namhafter Stenose im Ostium venosum sinist., in denen es nämlich zu Fibrinabsatze in dem Ventrikel sowohl, wie auch ganz besonders in der starren Aurikel des Hohlvenensackes gekommen ist. Unter diesen Bedingungen ist der Infarct auch vorzüglich ausgebildet, indem die Extravasation durch die Stauung von der Stenose her in hohem Grade begünstigt wird, auch ist er öfter von theilweiser Elimination des Extravasates auf Bronchialwegen, d. i. von

Haemoptoë begleitet."

Diese Erklärungsweise ist freilich höchst einfach, indem sie mit einem Schlage die ganze Streitfrage entscheidet, und zugleich eine bestechende, weil sie von einer so namhaften Autorität herrührt. Es kann uns daher nicht wundern, wenn sie neuerdings von verschiedenen Klinikern, wie Gerhardt und besonders von Niemeyer in der neuesten Auflage seines Lehrbuches als unanfechtbar hingestellt wird. Dieselben berufen sich hauptsächlich auf den von Rokitansky hervorgehobenen Zusammenhang des hämorrhagischen Infarctes mit Herzkrankheiten, speciell mit hochgradigen Mitralstenosen, mit Gerinnselbildung und Thrombose im rechten Herzen, und glaubt Gerhardt in seinem werthvollen Schriftchen: „Thrombosis cordis dextri", dass der Nachweis von Embolien der Lungenarterie in solchen Fällen nur wegen der technischen Schwierigkeiten misslinge, oder dass dann Thrombosen der peripherischen Venen, wie der Iliacae, die Embolie verursachen sollen.

Allerdings können wir nicht umhin, den anatomischen Zustand des hämorrhagischen Infarctes zu diagnosticiren, wenn wir im ersten Stadium der sog. embolischen Pneumonieen oder metastatischen Abscesse in Folge von peripherischen Thrombosen sehen, wie die ent-

stehende hämorrhagische Transsudation besonders bei grösseren Embolis bis zur wirklichen Hämorrhagie fortschreitet. Es hiesse aber den Begriff des Infarctes im klinischen Sinne zu weit ausdehnen, wenn wir diese rein embolischen Infarcte, die sehr bald zu den bekannten metastatischen Abscessen führen, identificiren wollten mit dem „Infarctus häemoptoicus Laeneccii", wie er vorzüglich bei Herzkranken im Stadium der Compensationsstörung so häufig auftritt. Auch bei diesen hämoptoischen Infarcten, die einen viel längeren Verlauf und ganz andern Ausgang haben, als die erwähnten rein embolischen, lässt sich in vielen Fällen der embolische Ursprung nachweisen, aber längst nicht in allen, wie ich dies durch zahlreiche Sectionsbefunde beweisen kann. Und gerade hier leitet uns die Aetiologie darauf hin, eine viel näher liegende und das Zustandekommen der Blutung auch besser erklärende Ursache anzunehmen, nämlich die bestehenden hochgradigen Circulationsstörungen, den kolossal verstärkten Blutdruck im kleinen Kreislauf. Dieser führt stufenweise, je nach dem Stadium des bestehenden Vitium cordis, erst zu einer andauernden, statischen Hyperämie der Bronchialschleimhaut, zu den bekannten hartnäckigen Bronchialkatarrhen Herzkranker, weiter zur Erweiterung und Verlängerung der Lungenkapil-

laren bis zur minimalen Zerreissung derselben, brauner Induration der Lungen, und im vorgerücktesten Stadium zur Ruptur grösserer Zweige der Lungenarterie, zum hämorrhagischen Infarct.

So nennt Rindfleisch in seinem Lehrbuche der pathologischen Gewebelehre den hämorrhagischen Infarkt einen quantitativen Excess jener capillären Blutungen, wie sie bei der braunen Induration stattfinden, und hält als nähere, namentlich den Ort der Gefässzerreissung bestimmende Ursache die fettige Usur der mittleren und kleineren Pulmonalarterienäste für wahrscheinlich. Derselbe giebt zwar auch den embolischen Ursprung in manchen Fällen zu, aber er fügt hinzu: „Indessen lassen sich diese embolischen Infarcte von den durch Zerreissung eines stärkeren Gefässes bedingten dadurch unterscheiden, dass bei ihnen der Uebergang von dem infarcirten Parenchym zu dem umgebenden normalen ein sehr allmählicher ist und durch alle Phasen des hämorrhagisch-hyperämischen und einfach hyperämischen hindurchführt, während bei dem nicht embolischen Infarcte der infarcirte Theil sich als ein fester, überall gleichmässig dichter, dunkel-blutrother Keil unmittelbar von dem umgebenden gesunden Gewebe abhebt.“ .

Ausserdem sprechen gegen die einseitige Auffassung

Rokitansky's noch die gewichtigsten Stimmen im Gebiete der Embolie und der durch sie herbeigeführten Zustände. So lässt auch Virchow die Frage noch unentschieden und will speciell durch das Experiment auf embolischem Wege einen Infarct nicht haben herbeiführen können. Ebenso bestreitet Cohn, Klinik der embolischen Gefässkrankheiten, auf das entschiedenste den Ursprung der Infarcte aus Embolien der Lungenarterie, er nimmt vielmehr eine Embolia capillaris pulmonum als verursachendes Moment an. Es würde mich jedoch zu weit führen, die von ihm aufgestellten Beweise hier anzuführen. Kurz, es geht aus alledem hervor, dass man eine für alle Fälle ausreichende Ursache bis heute noch nicht kennt, ich meinestheils neige mich der von Rindfleisch angeführten Ansicht zu.

Indem ich nun zur Beschreibung des klinischen Bildes unseres Krankheitsprocesses übergehe, will ich einige interessante statistische Resultate vorausschicken, welche Bochdalek in der Prag. Vierteljahrsschr. 1846 mittheilt. Derselbe fand unter 4500 Sectionen, die er im Verlauf von 7¾ Jahren machte, 59mal den Infarctus haemoptoicus; mithin kommt auf 76 Sectionen ein Infarctus Laeneccii, und was die Combination betrifft, so waren von diesen 59 Fällen 38 mit Herzkrankheiten,

besonders mit Affectionen des rechten Herzens complicirt.

Symptomatologie.

Schon Laennec giebt uns gleichzeitig mit der exacten anatomischen Schilderung des hämoptoischen Infarctes ein ebenso schönes Krankheitsbild und er hebt besonders die physikalischen Erscheinungen mit solcher Schärfe hervor, dass er die Möglichkeit der Diagnose wenigstens der grösseren Infarcte über allen Zweifel erhebt. Trotzdem hielt man noch lange Zeit nach ihm die Diagnose für unmöglich. Aber es kann uns das nicht wundern, wenn wir einmal bedenken, wie lange es dauerte, ehe die unsterblichen diagnostischen Regeln Laennec's allgemeinen Eingang in die praktische Medicin bekamen, ehe sie die nöthige Würdigung am Krankenbette erfuhren. Dann ist die Diagnose auch beim heutigen Stande der Untersuchungsmethoden noch immer keine leichte zu nennen. Der hämorrhagische Infarct ist doch immer eine secundäre Erscheinung, er tritt im Gefolge von schweren Herzkrankheiten auf, sein Bild wird also durch die Symptome derselben getrübt; ferner ist die Untersuchung unter den so desolaten Umständen des Kranken meistens überhaupt erschwert; die Infarcte können dazu wegen ihrer gerin-

gen Ausdehnung und ihrer tiefen Lagerung der Beobachtung entgehen und schliesslich können gleichzeitig bestehende Veränderungen der Lunge, wie Tuberculose, Pneumonie etc., das Bild vollständig verwischen. Selbst der grosse Skoda sieht noch in der sechsten Auflage seiner Abhandlung über Percussion und Auscultation die Diagnose des Infarctes mit sehr misstrauischen Augen an und meint, es sei ihm nie gelungen, die wichtigen physikalischen Zeichen Laennec's für die Diagnose zu verwerthen. Es kann uns daher nicht befremden, wenn man auch heute noch die Erkennung des Infarctes intra vitam zu den diagnostischen Kunststücken rechnet. Es ist aber nicht so, und wenn man es sich angelegen sein lässt, die folgenden Symptome besonders bei Herzkranken zu eruiren, so glaube ich muss man zur Ansicht gelangen, dass ein Infarct wenigstens von einiger Grösse einer aufmerksamen Krankenbeobachtung nicht entgehen darf. — Ich wiederhole also, dass ich hier nur die bei Herzkranken vorkommenden Infarcte im Auge habe, und unterscheide hiernach directe, vom Infarct selbst herrührende, und indirecte, zum Theil den Herzkrankheiten zuzuschreibende Symptome.

Von vornherein muss als wichtigstes Charakteristicum festgehalten werden, dass das Auftreten eines

hömoptoischen Infarctes ein plötzliches Ereigniss ist, ein Anfall, und dass er diesen Charakter des Plötzlichen, Anfallsartigen in seinen ausgezeichnetsten Symptomen beibehält. 1) Das Bild unserer Krankheit wird in allen Fällen eröffnet durch einen acuten dyspnoischen Anfall, welcher auch bei schon vorhandener Dyspnoe durch die hochgradige Steigerung derselben als solcher unverkennbar auftritt. Der Kranke bekommt ohne bestimmte Vorboten, ohne nachweisbare Ursachen, meist in der ruhigen Lage im Bett und bei Nacht eine plötzliche Beengung der Brust, eine oft bis zur Erstickungsgefahr sich steigernde Athemnoth, so dass Angst und Verzweifelung in dem bleichen Gesichte des Kranken sich abspiegeln. Dieser Angstanfall wird noch verstärkt durch den zuweilen hinzutretenden Krampfhusten und durch lebhafte Schmerzen in der einen oder andern Seite der Brust. Die Extremitäten sind kühl, der Puls klein, frequent, dabei unregelmässig, aussetzend, entweder gleich von Anfang an, oder er wird es im weiteren Verlaufe.

Ein solcher Anfall dauert gewöhnlich mehrere Stunden, worauf sich die Angst des Kranken in den nächsten Tagen etwas mindert, während die Athemfrequenz beschleunigt bleibt. Es dauert aber nicht

lange, so wiederholt sich der Anfall, auch dann, wenn, wie so oft, sich neue Infarcte nicht bilden, wenn auch nicht mit der gleichen Heftigkeit, öfter und öfter, und so geht es meistens fort bis zum Tode. Offenbar trägt in vielen Fällen der Infarct keine geringe Schuld an dem überhaupt so jammervollen Bild solcher Herzkranken.

Hierzu tritt zweitens, und ohne dieses hervorstechende Symptom dürfte es wohl kaum möglich sein, die Diagnose mit Sicherheit zu stellen, fast immer ein hier pathognostischer Bluthusten. Entweder gleichzeitig mit den Hustenparoxysmen bei dem beschriebenen Anfall oder auch einige Zeit nachher werden von den Kranken äusserst charakteristische Sputa ausgeworfen. Es sind dies klumpige, schmutzigrothe, entweder blutig tingirte oder auch rein dunkelblutige Massen, welche zwar Aehnlichkeit mit den bei hämorrhagischen Pneumonien expectorirten haben, aber sich doch wesentlich von diesen unterscheiden. Einmal sind sie weniger zähe als diese, sie enthalten nicht die bekannten ockergelben, langen, cohärenten Streifen, sondern neben den Blutklümpchen meist nur geringes bronchiales Sekret, dann sind sie nicht hell- sondern dunkelblutig, und drittens dauern sie länger. Diese Blutungen halten nämlich wochen-

lang an, werden aber wohl nie abundant, es werden immer nur von Zeit zu Zeit einzelne Blutbällchen mit ausgehustet, nie auf einmal so grosse schaumige Blutmassen wie bei Tuberkulose und profusen Bronchialblutungen. Wesentlich ist auch noch, dass die Haemoptysis während der ganzen Dauer des Infarctes continuirlich, ohne Unterbrechungen auftritt; fast bei jedem Aufhusten des Kranken werden kleinere oder grössere Blutklümpchen ausgeworfen, und es vergeht wohl kaum ein Tag, wo man sie nicht im Spuckglase bemerkt. —

3) In vielen Fällen, jedoch immer nur dann, wenn der Infarct eine beträchtliche Ausdehnung erreicht und, was noch wichtiger ist, eine oberflächliche Lage hat, kann auch die physikalische Untersuchung mit Bestimmtheit die Diagnose feststellen. Schon Laennec sagt: „Quand il est un peu étendu (l'engorgement hémoptoïque), la percussion donne évidemment un son mat dans les points correspondans. J'en ai rencontré qui produisaient l'absence du son dans le tiers d'un côté de la poitrine. L'auscultation donne deux signes principaux: le premier est l'absence de la respiration dans une partie peu étendue du poumon; le second est un râle crépitant, qui existe aux environs du point où la respiration ne s'entend pas. Ce râle cré-

pitant a toujours lieu au début de la maladie, plus tard il cesse souvent de se fair entendre". In der That, wenn man bei einem Herzkranken in der nächsten Zeit nach dem Anfall, eine plötzlich entstehende aber allmählich sich verbreitende, umschriebene Dämpfung, besonders an den Stellen, wo Pneumonie und Tuberkulose nicht anzufangen pflegt, nachweisen kann, und zugleich ein krepitirendes Rasseln, oder auch bronchiales Athmen hört, welches genau über dieser Dämpfungszone oder nur wenig darüber hinaus sich verbreitet, so muss man mit Berücksichtigung der anderen Erscheinungen, auf dem Wege der Exclusion zur Diagnose des Infarctes kommen. Dass nun aber doch die herauspercutirte Dämpfung in vielen Fällen etwas grösser ausfällt, als der Infarct auf dem Sectionstische, ist kein wesentlicher Fehler der Diagnose. Es liegt dies daran, dass sich fast immer wegen der oberflächlichen Lage des Infarctes gleich von Anfang an eine Pleuritis an derselben Stelle hinzugesellt, deren Dämpfungsgrenzen dann mit denen des Infarctes verschwimmen. Uebrigens schliesst fast immer das darüber gehörte Rasseln oder bronchiale Athmen die Annahme einer einfachen, allein hier vorliegenden Pleuritis aus. Auf diese komplicirende Pleuritis ist nun auch das mässige Fieber zu beziehen, welches

sich zuerst einstellt, und meist nur wenige Tage anhält. Sonst ist im ganzen weiteren Verlaufe

4) das vollständig fieberlose Verhalten der Kranken die Regel und ist ein wesentliches Unterscheidungsmerkmal gegenüber den entzündlichen Processen, welche eine circumscripte Verdichtung des Lungengewebes sonst herbeiführen.

Dies sind die Symptome, welche direct durch den Infarct gesetzt werden. Unter denen, welche als indirecte Symptome durch die bestehenden Herzfehler mitbedingt werden, ist

5) die plötzlich eintretende Unregelmässigkeit bei der Herzaction das constanteste. Ich habe hierüber schon bemerkt, dass sie gleich beim Anfall beobachtet werden könne, sicher aber tritt sie in der nächsten Zeit nachher hinzu und bleibt während des ganzen Verlaufes. Man kann sie entweder auf eine nachlassende Herzenergie in Folge von vorgeschrittener fettiger Degeneration der Musculatur, oder auch, wie es Gerhardt thut, auf die von ihm als eine fast selbständige Krankheit hingestellte Thrombosis cordis dextri beziehen.

Auf diese Complication ist

6) ebenfalls nach Gerhardt die zuweilen beobachtete acute Verbreiterung der Herzdämpfung

zurückzuführen. Ich habe dieses Symptom bei meinem Falle wegen der bestehenden Pleuritis nicht deutlich erkennen können, jedoch gehört es, bei der Zuverlässigkeit eines Beobachters wie Gerhardt, jedenfalls zu den eclatantesten.

Endlich ist

7) von einigen Klinikern gleichzeitig mit dem Auftreten des Infarctes eine Erscheinung beobachtet worden, welche sehr beachtet zu werden verdient, nämlich das Verschwinden vorhandener Aftergeräusche am Herzen. Ich kann auch hiervon in meinem Falle keinen Beleg liefern und muss mich daher auf die Beobachter berufen, sowie in Bezug auf die Erklärungsweise ich auch nur die von Gerhardt, nämlich wieder die Thrombosis cordis als Ursache anzunehmen, anführen kann.

Was schliesslich den Ausgang, resp. die Prognose des hämoptoischen Infarctes betrifft, so glaubt man wohl, dass derselbe überhaupt eine reine Terminalerscheinung, gleichsam das Ende vom Liede und besonders für die Therapie unzugänglich sei.

Dass überhaupt Heilungen von Infarcten vorkommen, wird wohl Niemand bezweifeln, das ergeben die tausendfältigen Beobachtungen der pathologischen Anatomen, dass sie aber auch schon intra vitam

durch die Therapie nach vorhergestellter Diagnose erreicht worden sind, beweist unter Anderen der erste der von Gerhardt in seiner Schrift „thrombosis cordis dextri“ mitgetheilten Fälle. Hier waren während 14 Tagen die meisten einschlägigen Symptome beobachtet worden, es wurden hier dann die Lungenblutungen besonders behandelt mit Liquor ferri sesquichlorati, und es traten bald die quälendsten Erscheinungen — wie Blutung, Dyspnoe — ganz zurück, wie denn überhaupt eine ziemlich lang dauernde Besserung erzielt wurde. Die Section bestätigte ganz evident das, was intra vitam angenommen war.

Dass übrigens die Therapie nur symptomatisch und auch als solche nur vorsichtig hier einschreiten kann, bedarf wohl keiner Erwähnung.

Durch die folgende Krankengeschichte, zu welcher mir die Beobachtung eines Falles auf der Frerichs'schen Klinik das Material bot, hoffe ich nun das geschilderte Bild des hämorrhagischen Infarctes möglichst zu illustriren.

H. Koch, eine 36jährige Arbeitsfrau, wurde Ende Juni dieses Jahres im hiesigen Charitékrankenhause aufgenommen.

Anamnese. Patientin will bis zu ihrem 15. Lebensjahre vollkommen gesund gewesen sein. Damals über-

stand sie einen sechswöchentlichen akuten Gelenkrheumatismus, der nach ärztlicher Aussage mit Pericarditis complicirt gewesen sein soll. Seitdem wiederholte sich der Rheumatismus noch häufig, einen besonders heftigen Anfall desselben erlitt Patientin im Jahre 1861, wo sie auch zum ersten Male Herzklopfen bemerkt hatte. Seit dem Februar dieses Jahres erkrankte Patientin wieder mit Brustbeklemmung, Kurzathmigkeit und Herzklopfen. Sie liess sich deshalb Anfangs März in die Charité aufnehmen, wo nach 14 Tagen die Erscheinungen abnahmen. Bald nach ihrer Entlassung stellte sich Anfangs April Oedem der Beine ein, zu dem sich bald darauf auch Ascites gesellte. Die Kurzathmigkeit und Brustbeklemmung, sowie das Herzklopfen nahmen nun von da ab an Intensität stetig zu, so dass Patientin sich veranlasst sah, das Krankenhaus wieder aufzusuchen.

Status praesens. 1. 7. 68. — Regelmässig gebauter, etwas magerer Körper, die Haut blass, schlaff, an der unteren Körperhälfte sowie an beiden Ellbogen mässig oedematös, auch das Gesicht soll gegen sonst etwas geschwollen sein. Wangen und Kinn sind deutlich cyanotisch gefärbt; die Conjunctiven und die Haut des Gesichtes weniger, die des Rumpfes von icterischem Anflug. — Thorax breit, etwas flach, dehnt sich bei

der Inspiration nur wenig aus, Respiration 44, mühsam. Vorn in der rechten Fossa infraclavicularis ist der Schall leicht tympanitisch gedämpft und wird am oberen Rand der vierten Rippe gedämpft. Hinten rechts beginnt eine Dämpfung am fünften Brustwirbel, die sich in gleichem Niveau durch die Achselhöhle nach vorn zieht und in die eben beschriebene übergeht. Das Athmungsgeräusch ist überall verschärft, am meisten über der rechten Spitze, wo das Exspirium auch verlängert ist und spärliche Rhonchi gehört werden. Ueber der Dämpfung wird dasselbe schwächer, im Inspirium unbestimmt, im Exspirium bronchial. Fremitus ist über der Dämpfung abgeschwächt, nicht so deutlich die Stimme.

Herzstoss wird sehr verbreitet und hebend vom zweiten bis sechsten Intercostalraum links gefühlt und gesehen. Spitzenstoss im sechsten Intercostalraum links, 17 cm. nach aussen von der Mittellinie, 2 cm. von da nach innen. Auch Pulsatio epigastrica deutlich sicht- und fühlbar.

Herzdämpfung beginnt am oberen Rand des zweiten linken Rippenknorpels, geht von da im Bogen bis zur Herzspitze, und nach rechts durch den Ansatz des zweiten rechten Rippenknorpels bis über das Sternum hinaus, wo sie die Mittellinie im dritten Inter-

kostalraum um 3 cm. überragt. — An der Herzspitze hört man zwei sehr dumpfe Töne, den ersten dumpfer und unreiner als den zweiten und eingeleitet durch ein Geräusch. Gegen die Basis zu wird dieses weniger deutlich, dagegen scheint sich hier dem zweiten Ton ein Geräusch anzuschliessen.

Ueber dem rechten Ventrikel sind die Töne durchaus dumpf und undeutlich. Im zweiten linken Intercostalraum hört man zwei dumpfe Töne, deren jeder deutlich von einem Geräusch begleitet wird.

Puls 100, sehr klein, regelmässig. In der Fossa jugularis eine systolische Pulsation deutlich sichtbar.

Jugularvenen am Halse etwas ausgedehnt und schwellen mit jeder Systole an. Herzklopfen nicht vorhanden. Abdomen etwas aufgetrieben, die Haut an den abhängigen Stellen oedematös, Ascites.

Die Leber ist als harter, glatter, resistenter und auf Druck schmerzhafter Körper in Epigastrium fühlbar. Ihre Dämpfung ist von der oben erwähnten an der 4. Rippe beginnenden nicht deutlich abzugrenzen, sie überragt den Rippenrand um 3 Cm., die Mittellinie nach links um 15 Cm., bleibt vom Nabel um 5 Cm. entfernt. — Patientin leidet häufig an Kopfschmerz, besonders wenn Dyspnoe eintritt, Husten augenblicklich nicht sehr quälend, Auswurf gering, soll

zeitweise blutig tingirt gewesen sein. Temperatur normal.

Krankheitsverlauf: Die Kranke klagt die ganzen Tage hindurch über Stiche in der Seite, Brustbeklemmung, Mattigkeit, hat einen schlechten bittern Geschmack und bricht auffallend häufig. Das Oedem nimmt an den Beinen zu und befällt auch bald beide Unterarme. Patientin schläft nur wenig, im Ganzen sind jedoch bei ruhigem Liegen ihre Beschwerden erträglich, ab und zu stellt sich für einige Minuten heftiges Herzklopfen und Athemnoth ein, die dann einer relativen Euphorie Platz macht.

Plötzlich bekam sie am 4. Juli Nachmittags einen heftigen, ziemlich langen Anfall von Dyspnoe, wobei sie sich im Bett aufsetzen musste und es in der horizontalen Lage nicht aushalten konnte.

In dieser halbsitzenden Stellung verharrt sie auch während der Nacht, schläft wenig; Puls klein, unregelmässig, 124. Sputa geballt, röthlich tingirt. Oedem der Hände stärker.

6. 7. Patientin hat nur wenig geschlafen, sie wirft reichliche consistente, geballte Sputa aus, die deutlich roth tingirt sind. Puls 116.

7. 7. Dyspnoetische Beschwerden geringer. Dämpfung rechts hinten unten reicht höher hinauf bis zum 3. Brustwirbel. Fremitus über ihr abge-

schwächt; vorn und hinten weit verbreitetes theils schnurrendes, theils grossblasiges Rasseln. Dabei expectorirt die Kranke ohne grosse Mühe viel grossklumpige Sputa, die deutlich sanguinolente Beimischung zeigen.

8. 7. Patientin hat zwar theilweise gut geschlafen, doch wurde der Schlaf durch Hustenanfälle öfter unterbrochen; Sputum reichlich, immer noch deutlich blutig. Digit. bis jetzt ℈iß gebraucht.

9. 7. Patientin hat die Nacht ziemlich erträglich zugebracht; Sputa eitrig-schleimig, braunroth tingirt. Während an den unteren Extremitäten die Oedeme gleich stark auf beiden Seiten sind, ist die rechte Hand bedeutend stärker geschwollen als die linke. Patientin liegt immer auf der rechten Seite. 108.

10. 7. Patientin hat den Abend vorher gebrochen, fühlt sich augenblicklich bis auf Mattigkeit ziemlich wohl. 96.

11. 7. Patientin hatte in der Nacht mehrfache Hustenanfälle, Sputa zwar nicht so reichlich, aber deutlich braunroth. Auch an der Vorderfläche des Thorax reicht heute die Dämpfung höher hinauf, nämlich bis zur 3. Rippe. Besonders rechts hinten unten hört man krepitirendes Rasseln über den gedämpften Stellen und stellenweise schwaches bronchiales Athmen;

über den übrigen Partien verschiedenartiges, meist schnurrendes Rasseln. Die Sputa haben ihren blutigen Character fast ganz verloren. 112.

13. 7. Patientin hatte in der Nacht häufige Anfälle von Beklemmung und Husten, Sputa mit geringen Blutbeimengungen. 116. Inf. digit. 0,9 : 180.

14. 7. Viel Husten, stark sanguinolente Sputa. 116.

15. 7. Patientin hat in der Nacht wenig geschlafen fühlt sich jedoch im Ganzen wohler, da die Dyspnoe gegen früher ermässigt ist; Sputa stark blutig. 104.

16. 7. Patientin schwitzt sehr stark.

17. 7. Ebenso, hat gar nicht geschlafen, Sputa sehr blutig. Puls 72, klein, kaum zu fühlen, unregelmässig.

18. 7. Patientin hat gegen Morgen ein wenig geschlafen, fühlt sich sehr matt, die Oedeme haben seit einigen Tagen zugenommen. Das Gesicht ist jetzt auch stark oedematös. Sputa stark bluthaltig. 96.

19. 7. Patientin soll die Nacht über sehr unruhig gewesen sein, auch verwirrt durcheinander gesprochen haben. Das Oedem des Gesichtes scheint etwas abgenommen zu haben, die Cyanose jedoch hat entschieden zugenommen. Abends um $^3/_4$11 Uhr erfolgte der Exitus lethalis.

Autopsie. Sehr starkes Oedem der Haut, leicht

icterische Färbung derselben. Im Gesicht und am Halse ausgesprochene Cyanose.

In der Bauchhöhle mehr als 2 Litres rothgelben, flüssigen Transsudates, das Unterhautfettgewebe auffallend dunkel orange gefärbt, dagegen die Musculatur auffallend blass.

Das Zwerchfell steht auf beiden Seiten sehr tief und hängt besonders links schlaff herab, so dass die Leber hierdurch etwas nach unten gedrängt ist. — Beide Pleurahöhlen enthalten reichliche Mengen gelben Transsudates, besonders rechts mehr als 1 Litre, auf dem die Lungen ganz lose schwimmen. Der Herzbeutel liegt in einer sehr beträchtlichen Ausdehnung vor, enthält nur wenig gelbes Transsudat. — Herz selbst sehr gross, $5\frac{1}{2}''$ lang, beinahe $5''$ breit. Sowohl an der vorderen als hinteren Fläche einzelne faden- und bandförmige pericarditische Adhäsionen. Durch die Valv. tricusp. sind 3 Finger mit Leichtigkeit durchzuführen, die Mitralis gestattet nur der Spitze des Mittelfingers den Eintritt. Die Aortenklappen in geringem Grade insufficient. Die Herzhöhlen beide dilatirt, besonders die rechte. Die Wand des linken Ventrikels ist überall ziemlich stark verdickt, rechts nicht. Pulmonalklappen intact. Dagegen ist das ganze freie Saum der Tricuspidalis verdickt, verkürzt,

etwas wulstig, auch die Sehnenfäden zum Theil mit einander verwachsen. Muskulatur des Herzens rechts in toto im Zustande vorgeschrittener fettiger Metamorphose, so dass überall durch das Endocardium hindurch gelbe Strichelungen und Zeichnungen durchschimmern. Besonders fettig sind die Papillarmuskeln. Links findet sich von den fettigen Veränderungen Nichts, einfach blassgrau violette Farbe.

Alle drei Valvulae semilunares der Aorta etwas contrahirt, am Rande wulstig, aber die Klappen selbst im Ganzen gut beweglich.

Viel erheblicher sind die Veränderungen an der Mitralis. Hier findet sich eine Verwachsung beider Zipfel mit einander, so dass das Ostium ganz einem knopflochartigen Schlitz gleicht. Der so entstandene Klappenring ist von sehr dicker, fester Substanz, obwohl ohne Verkalkungen. Der freie Rand besonders wulstig, nach dem Vorhofe zu mit feinen Wärzchen besetzt. — Papillarmuskeln ziemlich dick, etwas elongirt, wenig abgeflacht. Sehnenfäden vielfach mit einander verwachsen.

Linke Lunge völlig frei, im Zustande exquisiter brauner Induration, sehr intensive Röthung der Bronchialschleimhaut, ohne Infarcte.

Die rechte Lunge durch das reichliche Trans-

sudat comprimirt, das Gewebe dick, zähe, lederartig, braunroth. An der Basis des Unterlappens sitzt ein frischer hämoptoischer Infarct von Wallnussgrösse, dessen Gewebe derb, schwarzblau, luftleer ist, ohne nachweisbare Verstopfung der zuführenden Arterie. — Schleimhaut der Halseingeweide überall stark cyanotisch. In Larynx und Trachea hämorrhagische Hyperämie, Ecchymosen im Pharyux und retropharyngealen Gewebe.

Milz klein, hart, zahlreiche starke Trabekeln. Beide Nieren zeigen exquisite Stauungsinduration. Gelbe Corticalzone, blutrothe Marksubstanz. — Im Magen zahlreiche hämorrhagische Erosionen, besonders an der kleinen Curvatur. — Leber klein, Schnittfläche bunt, Bild der fettigen Muskatnussleber. — Colpitis, Perimetritis chronica. Chronische Hyperplasie des Uterus mit Ectropium.

THESEN.

1. Bei der Behandlung des Ascites sind die Drastica den Diureticis vorzuziehen.
2. Die äusseren Leistenbrüche sind angeboren.
3. Die Sprengung der Eihäute ist soviel als möglich zu vermeiden.

Der Verfasser, geboren zu Paderborn am 23. Juni 1845, jüdischer Confession, besuchte von 1859 bis 1864 das Gymnasium seiner Heimathstadt, verliess dasselbe Michaelis 1864 und wurde auf der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn immatrikulirt. Dort bestand er sein Tentamen physicum im Sommer 1866. Er verliess zu Ostern 1867 Bonn und bezog die Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin. Hier und in Bonn genoss er den Unterricht folgender Herren: Schultze, Weber, Pflüger, Plücker, Landolt, Schaafhausen, Naumann, Busch, Rühle, Veit, Albers, Doutrelepont, von Lavalette, Obernier, Rindfleisch; Frerichs, v. Langenbeck, Martin, Traube, Kristeller, Virchow, Cohnheim, Ebert. Diesen Herren spricht er hiermit seinen Dank aus.